Ein Beitrag zur Casuistik der Scheidenstenose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Konrad Peschke,
Arzt zu Neuhaus a. d. Oste.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi.
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 14. Mai 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Zweifel.

Ein neuer Fall von Scheidenstenose, der mir durch die Güte des Herrn Privatdozenten Dr. Glockner zur Verfügung gestellt wurde, gibt mir Anlass mich in folgendem mit der vielumstrittenen Frage der Aetiologie der Scheidenverengerung zu beschäftigen.

Unter Scheidenatresie versteht man den Verschluss der Scheide.

Pinkus (1) unterscheidet zwischen Atresia vaginalis totalis d. h. einem Verschluss der ganzen Scheide, und Atresia vaginalis partialis, dem Verschlusse einer kürzeren oder längeren Strecke der Scheide. Dieser kann membranös oder ligamentös sein. Von diesen Krankheitsbildern zu trennen ist die Stenose oder Striktur der Scheide, bei welcher eine Communication zwischen dem oberen und unteren Abschnitte der Scheide besteht. Diese Einteilung von Pinkus ist in therapeutisch-praktischer Hinsicht sehr gerechtfertigt, vom ätiologischen Standpunkt aus wird man keinen so scharfen Unterschied machen können, weil aus einem vollständigen Verschluss durch die Periode oder mechanische Insulte leicht ein unvollständiger und aus einem unvollständigen Verschluss ein vollständiger werden, und dieselbe Ursache sowohl das eine als auch das andere bewirken kann.

Ueber die Frage nach der Ursache selbst ist bis in die Neuzeit aufs lebhafteste diskutiert worden. Der Streit dreht sich um die Entscheidung, ob die Verengerungen und Verschlüsse angeboren sind, oder ob sie extrauterin erworben werden.

Kussmaul (2) sieht alle Atresien, deren Ursache nicht auf der Hand liegt, als angeboren an. Er unterscheidet eine primitive Atresie d. h. eine durch Bildungshemmung in der Aushöhlung der Müllerschen Gänge entstandene, und eine sekundäre Atresie d. h. einen durch fötale Entzündung in dem schon ausgehöhlten Faden entstandenen Verschluss. Die fötale Entzündung als eine Entstehungsursache der Atresie ist dann nach Robert Meyer (3) den weiteren Arbeiten von Fürst, Rothenberg (4), Breisky (5), Kehrer, Eppinger zugrunde gelegt worden. Bryk soll 1865 der erste gewesen sein, der sich gegen diese Annahme aussprach. Er sagt von Atresien mit funktionsfähigem Uterus: „Der Bezeichnung dieser Art Obliteration als angeborene Scheidenverwachsung widerspricht die anatomische Tatsache, dass bei solchem Verhalten der Teile nur ein strangförmiges Scheidenrudiment mit unvollkommen entwickeltem, daher nicht funktionsfähigem Uterus gefunden wird.“ Schatz (6) sagt: „Man weiss nicht, was man sich in so früher Zeit unter Entzündung vorstellen soll.“ Kiderlen (7) ist sich sehr im Unklaren über die Entzündungserreger, Olshausen nimmt ulcerative Prozesse als Ursache der Striktur an, v. Winckel macht auf die Kolpitis adhäsiva bei Kindern aufmerksam (zit. nach Rob. Meyer [3]).

Auf diese Ursachen macht schon Zweifel (32) 1883 in seiner Arbeit über Hymenalatresie aufmerksam, indem er verschiedene Fälle anführt, wo Infektionskrankheiten und Aetzungen zur Hymenalatresie führten. Für andere Fälle zieht er mit Breisky sowohl für Hymenal- als Vaginalatresien die epithe-

liale Verklebung als Ursache heran, betont aber, dass eine solche Verklebung allein nie so fest sein könne, dass sie sich nicht leicht lösen liesse.

Durch die sich immer mehr häufenden Fälle von Atresien, in denen als Ursache Infektionskrankheiten, Traumen mechanischer und chemischer Natur sicher erwiesen werden, kommt Rob. Meyer (3) zu dem Schluss, dass fötale Entzündung nicht die Ursache der Atresie sein könne, dass man zur Erklärung der Fälle mit unbekannter Ursache nicht fötale Entzündung heranzuziehen brauche. „Man kenne keinen intrauterinen Prozess entzündlicher Natur, der zu einer derartigen Zerstörung führen könne.“ Robert Meyer stützt sich in seiner Arbeit auf die Kritik der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle, die er am Schluss der Arbeit in einer Tabelle zusammenstellt. Noch in demselben Jahre erscheinen die Arbeiten von W. Nagel (18), der auf Grund seiner Forschungen an Embryonen Stellung zur Frage der Atresie nimmt und in seinem Vortrage „Zur Lehre von den Atresien der weiblichen Genitalien“ folgendes entwickelt:

„In den bisher bekannten, als angeboren angesprochenen Fällen von vollkommener oder hochgradiger Scheidenatresie bei unverkümmerter Gebärmutter fehlt der Beweis, dass diese Atresie wirklich seit Geburt bestanden hat. Eine angeborene Verödung des Scheidenlumens ist nicht denkbar ohne gleichzeitige Verkümmerung des ganzen Organs. Angeborene Atresie der Scheide bei einfach unverkümmerten Genitalien tritt nur als membranartiger Verschluss besonders des oberen Scheidenendes auf und entsteht dadurch, dass gegenüberliegende Falten mit einander verkleben. Durch ausbleibende Verhornung kann die Verklebung in eine Verwachsung übergehen. Die in dieser Weise gebildete Membran kann derb sein, einige Millimeter breit, Bindegewebe und Gefässe enthalten, weil ja die Falten der Vagina bis zu ihrer Spitze mit Gefässen versehen sind.“

Bei der Diskussion (8) über den Vortrag von Nagel, an der sich Mackenrodt, Olshausen, Odebrecht, Jaquet und Veit beteiligen, kommt man zu der Ansicht, dass die Atresien bei wohlentwickelter, einfacher Scheide und Gebärmutter wohl alle auf entzündliche Vorgänge im extrauterinen Leben zurückzuführen sind. Bei doppeltem Genitaltraktus handele es sich um eine früh angelegte Hemmungsmissbildung, und ein Verschluss der Scheide sei wohl zugleich mit dieser entstanden zu denken. „Aber auch in diesem Falle könne die Atresie erworben sein, weil eine verkümmerte Scheide aufgegebene Veranlassung sich leichter verschliessen lasse als eine wohlentwickelte.“ (Veit.) In derselben Sitzung lenkt Veit zum erstenmal das Augenmerk auf das häufige Zusammentreffen der Atresie mit Hämatosalpinx, und von jetzt ab ist die Frage der Scheidenatresie stets auch mit der Frage nach der Herkunft der Hämatosalpinx bei Scheidenatresie verbunden, weshalb ich auch auf diese Frage näher eingehen muss. Veit (10) gibt in dem von ihm 1897 herausgegebenen Handbuch der Gynäkologie über die Beziehungen der Hämatosalpinx zur Atresie folgende Erklärung. „Der Prozess entzündlicher Natur, der aus infektiöser Ursache (Typhus, Scharlach, Masern etc.) entstehend symptomenlos den Verschluss der Scheide in der Jugend oder im späteren Alter herbeigeführt hat, kann sich hinter der verschlossenen Stelle oben durch Cervix, Uterus und Tube bis zum Ostium abdominale der letzteren fortsetzen und kann den Verschluss derselben herbeiführen. Ist daher Atresie, auch bei doppelter Scheide kompliziert mit Hämatosalpinx, so ist diese die Folge jener aus gleicher Ursache d. h. beide sicher erworben. Fehlt dagegen bei einfachem Genitalkanal der Tubenverschluss und die Hämatosalpinx, so haben wir es mit einer Form von Atresie zu tun, die entweder im intrauterinen Leben durch Epithelverklebung oder durch einen nicht

nach oben hinaufkriechenden Prozess im extrauterinen Leben erworben ist.“ An anderer Stelle fügt Veit (11) diesem hinzu: „der Inhalt einer Hämatosalpinx ist das Produkt einer bakteriellen Entzündung der Tube.“ Diese Anschauung über die Entstehung der Atresie und ihre Beziehung zur Hämatosalpinx nennt man die „Nagel-Veitsche Theorie.“

Gegen diese Theorie wendet sich 1899 Mainzer (12). „Die Verschiedenheit in der von Nagel zugegebenen Anlage der Scheide und Gebärmutter lasse sehr wohl eine partielle wie totale Hemmungsbildung der Scheide zu. Ferner brauche Hämatosalpinx bei Atresie durchaus nicht Produkt einer Entzündung zu sein.“ Zur Begründung führt Mainzer einen Fall an, wo eine Hämatosalpinx bei Atresie sei, und doch bei mikroskopischer Untersuchung jede Spur von Entzündung fehle. Hämatosalpinx kommt nach ihm bei Gynatresie zustande, wenn die Kongestion zu den Genitalien bei verhinderter Blutausscheidung aus dem Uterus eine grössere Blutmenge aus der Tubenschleimhaut austreten lässt. Das Blut läuft aus dem Tubenpavillon heraus, wird z. T. vom Peritoneum aufgesaugt, z. T. gerinnt es. Die Organisation führt zu produktiven Vorgängen, die, wie ähnlich in Gelenken, mit Bildung von Pseudomenbrauen einhergehen, durch die leicht ein Verschluss entstehen kann. Bei Doppelmissbildungen sei die Entstehung des Verschlusses durch Entzündung noch unwahrscheinlicher. „Im grossen ganzen wird man in der Praxis selten fehl gehen, wenn man bei Atresie der Ostien (Hymenal- und Muttermundsatresie) an ein angeborenes und bei Atresien innerhalb der Vagina oder des Uterus an ein erworbenes Leiden denkt. 1901 veröffentlichen Landau und Pick (13) einen Fall mit der Diagnose „Adenomyoma mesonephrica cervicis totius et fornicis vaginae cum atresia utriusque“, und bringen damit eine neue Ursache für die Entstehung der Atresie. „Eine primäre

Hyperplasie der Urniere im embryonalen Leben kann durch Druck zu einer Verödung eines oder beider Müllerschen Gänge führen, um so leichter, wenn versprengte Urnierenkeime sich wie im vorliegenden Falle zu Adenomyomen weiter entwickeln. Es kann dadurch eine angeborene Atresie entstehen, ohne dass eine Verkümmerung der übrigen Sexualorgane damit verbunden ist, wie bisher behauptet worden ist.“ Ferner ist nach ihnen Hämatosalpinx keineswegs von indikatorischer Bedeutung für den erworbenen, entzündlichen Charakter der Gynatresie. Hierfür spreche ein Fall, wo Torsion des Eileiters als Ursache der Hämatosalpinx anzusprechen sei und auch der Fall von Mainzer (12). Die Blutung in die Tube sei Folge einer durch die Gynatresie bedingten chronischen Kongestion, nicht nur der Tubengefässe, sondern der ganzen Beckengefässe, die durch die Periode jedesmal eine Steigerung erführe.

Eine weitere Behandlung erfährt die Frage durch die Arbeit von Rauscher (14) aus der Leipziger Frauenklinik. Rauscher weist zunächst darauf hin, dass die bisher seit Nagel geltende Konglutination der Scheidenwände als Ursache für Atresie nicht haltbar sei. Eine Verwachsung könne nur statthaben zwischen Stellen, die entweder durch Trauma oder Entzündung des Epithels beraubtseien, anderenfalls könne wohl eine Verklebung, niemals eine Verwachsung entstehen. Auch Marchand teile diese Ansicht. Der Hauptteil der Arbeit beschäftigt sich mit der Hämatosalpinx bei Atresie. Durch Untersuchung eigener Fälle und einer Reihe von anderen kommt er zu dem Resultat, dass mit Stratz (15) und Mathes die Blutansammlung in der Tube auf die durch Hämatometrabildung entstehende Stauungshyperämie zurückzuführen sei, dass zum Zustandekommen einer Hämatosalpinx, selbst mit Nekrose der Schleimhaut der aseptische, durch chronische Stauung hervorgerufene Entzündungsprozess wohl ausreiche, dass indess für die Mehrzahl der Fälle die Entzündung,

die zur Atresie der Scheide geführt hätte, gemäss der Nagel-Veitschen Theorie zur Entzündung der Tube, zur Verklebung und zur Hämotosalpinx führe. 1903 erscheint ferner die Arbeit von Brickner (16). Er beschreibt 4 Fälle von querem, unvollständigem Verschluss und sagt bezüglich ihres Ursprunges. „Transversale Septen sind auf embryonale Fehler zurückzuführen; diese Embryonaldefekte sind weiter nichts als atavistische Erscheinungen. Die Septen entstehen durch Einschlüsse von Zellen des Wollfschen Ganges in den Müllerschen Gang.“ Er stützt diese Theorie durch Vergleich mit Affen und Schafen, bei denen das Vorkommen von Septen in der Scheide das Normale ist, und denen die Septen gewissermassen als Receptula seminis dienen. Den endgültigen Beweis müsste der Nachweis der Zellen aus dem Wollfschen Gange in den Septen bringen. Indes sei die Theorie noch nicht gesichert, es müssten zur Begründung weitere Fälle gesammelt werden. Endlich bearbeitet 1905 Fromme (17) die Frage der Atresie anlässlich eines von ihm beobachteten Falles, indem er bei sonst normal entwickelten Sexualorganen makroskopisch ein vollständiges Fehlen der Scheide, mikroskopisch einen Epithelzapfen fand, den er als Rudiment der Scheide ansprechen musste. Er kommt auf Grund seiner Beobachtung zu folgender Modifizierung der Nagel-Veitschen Theorie:

1. Es gibt eine Entwickelungshemmung und eine Verkümmerung der untersten Abschnitte der Müllerschen Gänge bei normaler Anlage und normaler Entwickelung der oberen Abschnitte.

2. Die intrauterine Verkümmerung der Vagina oder eine intrauterin bestehende Atresie derselben oder des Hymens müssen zur Secretstauung in irgend einem Abschnitt des Genitalrohres infolge des Zerfalles der Epithelmasse bei der Anlage der Or-

gane führen und damit zu sekundären Bildungsanomalien anderer Abschnitte des Genitaltractus.

3. Die Sekretstauungen werden infolge der durch sie auftretenden Ueberdehnung der Vagina oder des Uterus oder infolge Verwölbens des Hymens Störungen in der ersten Zeit nach der Geburt machen.

4. Die Entwickelung einer Hämatometra bei angeborener Hymenalatresie ist wegen 3 und bei angeborener Scheidenatresie wegen der schon bei der Geburt durch gestautes Sekret hervorgerufenen Ueberdehnung des Uterus oder der oberen Teile der Vagina höchst unwahrscheinlich."

An dieser Stelle möchte ich noch die Arbeit von Bijl (18) erwähnen. Um die Frage des infektiösen Ursprunges der Hämatosalpinx zu entscheiden, stellt er folgende Versuche an:

1. Er lässt aseptisch Blut in die Bauchhöhle von Kaninchen fliessen.

2. Er impft die Blutergüsse bei der Operation mit Kultur des Bacillus subtilis.

3. Er macht einige Tage vor der Operation intravenöse Injection von Bacillus subtilis in die Ohrvene und bewirkt dann die Blutung in die Bauchhöhle.

Er tötet die Tiere nach 4—5 Tagen und findet in fast allen Fällen Adhäsionsbildungen, dann aber auch Mikroben und Entzündung. Daraus schliesst Verfasser, dass reines Blut nicht imstande sei Adhäsionen zu bewirken. Dies tue es nur vergesellschaftet mit anderen Ursachen. Es könne daher der Tubenverschluss bei Gynatresien nicht auf der Blutung allein beruhen, es müssten die Mikroorganismen im Spiele gewesen sein entweder durch ascendirende Infektion von der Vagina aus oder vom Darm aus. Findet man ausnahmsweise eine Hämatosalpinx bei sicher kongenitaler Atresie, so bestehe die Mög-

lichkeit, dass das extravasirte Blut schon bei bestehender Allgemeininfektion mikrobenhaltig gewesen sei.

Die letzte Anregung erhält die Frage 1905 in der Gesellschaft für Geburtshülfe in Leipzig.

Veit (33) hält seine früher ausgesprochene Ansicht aufrecht und sieht alle Atresien des geschlechtsreifen Alters für erworben an. Angeborene machten viel früher, meist unmittelbar nach der Geburt Symptome. Hierzu führt Zweifel an, dass er durch die Veitschen Ausführungen seine Anschauungen, die er schon bei der Behandlung der Hymenalatresie 1886 (s. vorn S. 6.) ausgesprochen habe, bestätigt finde, dass sowohl Hymenalatresien als auch Atresien der Scheide und des Muttermundes nicht als Hemmungsbildungen anzusehen seien, sondern meist Verklebungen, seien die durch entzündliche Prozesse Gelegenheit zur festen Verwachsung erhielten. Ueber die Hämatosalpinx bei Atresie ist Zweifel der Meinung, dass sie immer sekundär nach Atresie auftrete, nie zu gleicher Zeit mit dem Entzündungsprozess in der Scheide durch einen fortkriechenden Prozess, denn bei einem solchen müsse ein grösserer Teil des Genitaltractus der Verödung anheim fallen, was bisher nicht beobachtet worden sei. Hämatosalpinx bei Atresie sei so zu erklären, dass das aus dem Tuben ostium heraustretende Blut, sei es giftig oder nicht, jederzeit wie jeder Fremdkörper Verklebungen herbeiführen könne, wie die Verwachsungen der Tuben ostien und des Bauchfelles bei ausgeheilten Hämatocelen bei Laparatomien lehrten. Eine Infektion des ausgetretenen Blutes von Darmkeimen aus hält Zweifel bei intaktem Darm für ausgeschlossen, wohl aber bei Verwachsungen und Verklebungen von Darmschlingen für möglich.

Ich komme nun zu der Schilderung meines Falles: Fräulein K. ist 16 Jahre alt, Müllerstochter. Die Eltern sind gesund, 3 Geschwister sind gesund, 2 Schwestern verheiratet; sie hat

Masern, Scharlach, Lungenentzündung, Gelenkrheumatismus gehabt. Sie klagt ab und zu über geringe Kopfschmerzen, sonst aber keinerlei Beschwerden. Sie hatte im April 1904 zum ersten Mal die Regel 3 Tage schwach, dann im Juni 1904 fast 4 Wochen stark, hierauf nicht wieder. Sie wird deshalb vom Arzt in die Klinik geschickt.

Status: Kräftig gebautes Mädchen mit gut entwickelter Muskulatur und Panniculus. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle ergeben einen völlig normalen Befund. Introitus vaginae von normaler Bildung. Hymen gedehnt für 2 Finger durchgängig. Der untere Teil der Scheide wird gebildet durch einen 3—4 cm langen blindsackartigen Schlauch. In der Mittellinie der Scheidewand fühlt man eine sagittal verlaufende Leiste (columna rugarum post.), ausserdem im Blindsack eine quer verlaufende Narbe, beim Einstellen mit Plattenspecula lässt sich diese Narbe deutlich sichtbar machen. In der Mitte derselben besteht eine Oeffnung, die für eine mittlere Uterussonde eben durchgängig ist. Bei der Untersuchung per rectum fühlt man einen kleinen sonst normalen Uterus, dessen Portio vaginalis jedoch von der erwähnten, in der Scheide befindlichen Verschlussnarbe mehrere Zentimenter entfernt ist. Wenn man durch die oben erwähnte Oeffnung in das Scheidengewölbe eine Sonde einführt und gleichzeitig per rectum palpiert, erkennt man, dass die Sonde bis zur Portio vaginalis kommt, und der Kopf hier in ziemlicher Exkursionsbreite bewegbar ist. Die Länge des Raumes von der Oeffnung bis zur Portio vaginalis beträgt in dieser Weise gemessen 4—5 Zentimeter.

Operation: Die Oeffnung wird mit Hegarschen Dilatatoren erweitert, hiernach durch Spreizung der Kornzange und stumpf mit dem Finger vollkommen gedehnt. Die Ränder weichen dabei beiderseits etwas auseinander, sodass an beiden seitlichen Scheidewänden ein Riss in der Schleimhaut, der rechts auch noch

tiefer in das untergelegene Bindegewebe sich erstreckt, vorhanden ist. Diese beiden Risse werden rechts durch 3, links durch 2 Catgutnähte verschlossen. Der Uterus lässt sich sondiren, er ist 6 cm lang. Es wird Jodoformgaze in die Scheide gelegt. Der Verlauf ist gut. Am 10. Tage lässt sich ein dünnes Milchglasspeculum leicht einführen. Bei einer mehrere Wochen nach der Entlassung vorgenommenen Untersuchung war der Befund in der Scheide ein vollkommen normaler.

Auffallend ist zunächst in der Krankengeschichte die unregelmässige Menstruation. Handelt es sich hierbei lediglich um eine im Pubertätsalter vorkommende Anomalie, oder findet sich eine Begründung durch den vorhandenen, unvollkommenen Verschluss? Man könnte sich das Ausbleiben der Periode im Mai durch einen im Anschluss an die erste Periode entstandenen vollständigen Verschluss der Scheide denken, sodass sich das Menstruationsblut des Mai dahinter staute, im Juni aber wieder durchbrach und nun zu der langen Periode Anlass gab. Für das Ausbleiben der Periode von Juni bis Oktober bleibt indes keine andere Erklärung übrig, als dass die Patientin ganz schwach oder gar nicht menstruiert hat, da bei dem unvollkommenen Verschluss weder ein Hindernis dem Abflusse des Blutes im Wege stand, noch eine Blutansammlung innerhalb des Genitaltraktus sich bei der Untersuchung finden liess, und auch von irgend welchen Beschwerden, die sich sonst zur Zeit der Menstruation sicher eingestellt hätten, in keiner Weise die Rede ist.

Es bleibt nunmehr die Hauptfrage: Ist die vorliegende Stenose angeboren oder erworben, und kann der vorliegende Fall zur Entscheidung der Frage nach der Ursache der Scheidenverschlüsse bezw. Verengerungen beitragen?

Zur Lösung dieser Frage scheint es mir wesentlich zunächst etwas näher auf die Literaturangaben einzugehen, welche dem

vorliegenden Falle ähnliche Strikturen behandeln. Nach Ostermann (22) beschreibt Schröder eine bestimmte Art der Stenosen folgendermassen: „Die Scheide ist dabei kurz und endet nach oben blindsackähnlich mit einer kleinen Oeffnung, durch die der Finger nicht eindringen kann, sodass man im Zweifel ist, ob dies bei kurzer Scheide und fehlendem Scheidengewölbe der Muttermund ist, oder ob es sich um eine Striktur der Scheide handelt.“ Schröder nennt diese Art „angeborene, ringförmige Stenose.“ Ostermann stellt nun sechs ganz ähnliche Fälle zusammen und sagt bezüglich ihres Ursprunges, dass die regelmässige, in fast allen Fällen sich wiederholende Form und die Beschränkung der Verengerung auf eine Stelle, nämlich auf die Grenze des oberen und mittleren Scheidendrittels, für eine während der Entwickelung entstandene Missbildung sprächen. Die Entstehung sei durch einen verringerten Epithelzerfall an dieser Stelle zu denken, vielleicht hervorgerufen durch bessere Ernährungsverhältnisse an der Grenze des oberen und mittleren Scheidendrittels, weil hier an und für sich die engste Stelle der Scheide sei. Die meist vorhandenen kleinen Oeffnungen erklärt Ostermann so, dass die Ernährung doch nicht ganz ausreichte, um den Zerfall der am meisten zentral gelegenen Zellen zu verhindern, oder dass ein vollständiges Septum an einer verdünnten Stelle durchbrochen worden sei. Er fügt noch hinzu, dass transversale Septen im unteren Teil der Vagina meist Atresieen, im oberen meist Stenosen seien. Alle aber hält er für angeboren. Dieselbe Ansicht hatte Kleinwächter (27) vor ihm in einem Vortrag über „die angeborenen partiellen Verengerungen der Vagina“ anlässlich eines Falles ausgesprochen, der ein dickes, fleischiges Septum zwischen mittlerem und oberem Drittel der Scheide mit feiner excentrisch gelegener Oeffnung aufwies. Auch er hielt dieses Septum ohne weitères für angeboren. Ich erwähne dies, um

darzutun, dass die meisten vor dem Vortrage Ostermanns das Angeborensein der Stenosen als etwas Selbstverständliches ansahen. Den Ausführungen Ostermanns schloss sich sofort Odebrecht auf Grund eines Falles an, der erst durch die Deutung Ostermanns seine Erklärung fände. Ein anderer Fall sei von Grimm mitgeteilt worden. In beiden Fällen sei das Septum mit glatter Schleimhaut überzogen gewesen und deshalb wohl als angeboren zu bezeichnen. Diesem tritt indes Olshausen (29) entgegen. Er hält die beschriebenen Fälle in keinem Falle für angeboren, weil er des öfteren ganz symmetrische, mit glatter Schleimhaut überzogene Stenosen nach ulcerativen Prozessen hätte entstehen sehen. Hierzu schildert auch Odebrecht (28) einen Fall, der ihn zu der Ansicht von Olshausen bekehrt habe. Er habe einige Zeit nach der 10. Geburt eine Scheide in mittlerer Höhe blind endigend gefunden und zwar glatt, ohne eine Spur von Narbe. Erst bei hellem Licht habe man an einem gewissen Farbenunterschied erkennen können, dass ein narbiger Verschluss zustande gekommen sei. Die Ausbildung dieser Stenose wäre vollständig symptomenlos vor sich gegangen.

Bei derselben Gelegenheit wird die Frage nach dem Ursprung der vaginalen Struktur noch einmal durch Gottschalk (21) angeregt, der eine mondsichelförmig vorspringende Membran im linken seitlichen Scheidengewölbe gesehen hat, die nahe dem äusseren Muttermund als feiner eben fühlbarer Saum organisch in die vordere Muttermundslippe überging. Da keine Infektionskrankheiten vorangegangen wären, so hält Gottschalk die Striktur sicher für angeboren und sucht dies aus entwickelungs-geschichtlichen Momenten zu begründen. Indes auch hier steht die Ansicht von Martin und Olshausen (29) entgegen, welche beide ganz ähnliche sichelförmige Membranen im Anschluss an ulceröse Prozesse haben entstehen sehen. Damit schliesst die Diskussion in dieser

Sitzung. Die Frage selbst aber wurde wieder von Rob. Meyer (3) aufgenommen, der, wie erwähnt, an der Hand der Casuistik die Atresie der Scheide behandelte und sich über die vorliegende Art folgendermassen auslässt: „Der Sitz der Stenose gibt keinen Anhalt. Es gibt keine Stelle der Vagina vom Hymen bis zur Portio, wo nicht solche Membranen vorkämen, und von über 50 Fällen sind im oberen Abschnitt 16, im mittleren 19, an der Grenze des mittleren und oberen 5, und was ich schätzungsweise Anfang des oberen Drittels einrechne, in Summa 8, und dicht vor der Portio 4 Fälle beschrieben worden; während bei den übrigen Fällen die Angabe fehlt. Was die zentrale Oeffnung betrifft, so ist sie erstens nicht viel häufiger als eine exzentrische, ausserdem finden sich oft mehrere Oeffnungen, und drittens ist die Oeffnung kein integrierender Bestandteil, insofern als vorher verschlossene Septen durch das Menstrualblut perforiert werden, oder die Septen stellenweise schwinden, in anderen Fällen dagegen eine vorhandene Oeffnung z. B. bei Gravidität sich schliesst.“ „Das Fehlen der Narbe beweist nichts“. „Auch die halbmondförmigen Membranen und Stränge, die nach v. Winckel durch Schwund früherer Septen zu erklären sind, sitzen bald oben, bald unten, bald vorn, bald hinten oder seitlich und bieten keinen Stützpunkt für Theoretiker, welche die queren Septen gern als Analoga des Hymens bezeichnen möchten.

Ich kehre nun zu meinem eigenen Falle zurück. Fast genau in der Mitte der Scheide befindet sich ein unvollständiger Verschluss, der eine quere Narbe trägt. Die Form desselben stimmt mit den Fällen überein, die von Neugebauer (24), Ostermann (23), Odebrecht (28), Nieberding (30) und anderen beschrieben sind. Es handelt sich um eine Scheide, die blindsackförmig endet und an der Spitze des Trichters eine Oeffnung aufweist, genau der im Anfang erwähnten Beschreibung

von Schröder (27) entsprechend. Die Ansichten über den Ursprung einer solchen Scheidenverengerung habe ich eben erörtert. Meyer hält im Gegensatz zu den früheren Autoren weder den Sitz einer solchen Stenose für typisch, noch den daraus z. T. gefolgerten, angeborenen Ursprung für wahrscheinlich. Was den Sitz anbelangt, so kann der vorliegende Fall die Ansicht Meyers nur bestätigen. Ferner weist der Fall eine sicher im extrauterinen Leben entstandene Narbe auf, ist also sicher nicht als angeboren anzusehen. Die Erklärung der extrauterinen Entstehung liegt nicht zu fern, da ja die Reihe von überstandenen Infektionskrankheiten genügende Gelegenheit zur Entstehung gaben. Indessen muss ich zugeben, dass eine vollständig symmetrische, glatte Stenose ohne jede Narbenbildung leicht bestechen kann, sie für angeboren zu halten. Bedenkt man aber, dass die jetzt noch deutlich sichtbare und fühlbare Narbe des vorliegenden Falles mit jedem Jahr für Auge und Gefühl an Deutlichkeit verliert, sodass sie vielleicht nach einer Reihe von Jahren nur noch mikroskopisch nachzuweisen gewesen wäre, so bleibt bei allen nicht mikroskopisch untersuchten Fällen die Möglichkeit offen, dass in einer früheren Zeit eine deutliche Narbe vorhanden gewesen ist, die den Gedanken eines angeborenen Ursprunges von vornherein ausgeschlossen hätte. Die meisten hierhin gehörenden Fälle kommen überhaupt erst spät, meist bei der Geburt, zur Untersuchung, weil die kleine Oeffnung meist gerade ausreicht, das Menstruationsblut, wenn auch öfters unter Beschwerden, abfliessen zu lassen. Hätte im vorliegenden Falle nicht die zufällige Menstruationsanomalie die Patientin zum Arzt geführt, so wäre höchstwahrscheinlich auch dieser Fall in dem Stadium, wo die Narbe noch deutlich sichtbar und fühlbar war, verloren gegangen. Wie wenig häufig überhaupt eine mit deutlicher Narbenbildung einhergehende Stenose in der Scheide entsteht,

lehrt der erwähnte Fall von Odebrecht (28) und ein von Szulc (31) beschriebener Fall, wo eine ganz ähnliche Stenose 4 cm über dem Introitus mit stecknadelkopfgrosser Oeffnung bei Tuberkulose des Genitalapparates entstand, und wo erst die mikroskopische Untersuchung die Entstehung als Folge einer Entzündung des periproctalen und parametralen Bindegewebes lehrte.

Auf Grund dieser Erwägungen halte ich die ringförmige Stenose, ob mit oder ohne Narbenbildung, ob mit grösserer oder feinerer Oeffnung bis zum vollständigen Verschluss mit Meyer, Veit und Nagel für extrauterin entstanden.

Trennen möchte ich von dieser typischen Stenose die Verengerungen der Scheide, die durch glatte, teils vollständige, teils unvollständige, mitunter sichelförmig in das Scheidenlumen vorspringende, membranartige Septen gebildet werden, und die auch Meyer (3) gesondert erwähnt. Diese z. T. mit muskulösen und elastischen Elementen ausgestatteten Vorsprünge werden von Gottschalk (21) und van Tussenbrok (15) als unbedingt angeboren erachtet, während Olshausen und Martin (29) auch solche ganz homogene Membranen nach ulcerativem Prozessen beobachtet haben. Henckel (23) hält die Anordnung der muskulösen Elemente in solchen Septen genau im Gegensatz zu van Tussenbrok (15) für eine extrauterine Entstehung massgebend.

Bei allen diesen Fällen scheint mir, nachdem auch die noch von Nagel (8) und Veit (10) zugestandene fötale Verklebung durch Rauscher (14) zurückgewiesen worden ist, die extrauterine Entstehung wahrscheinlicher als die intrauterine, indessen möchte ich doch die Bricknersche Theorie (16) (s. vorn S. 11) nicht gänzlich verwerfen und damit für einen allerdings recht geringen Teil den angeborenen Ursprung zugeben.

Es sei mir am Schluss der Arbeit gestattet eine Uebersicht

über den heutigen Stand der Forschung nach der Entstehungsursache der gesamten vaginalen Atresie zu geben.

Eine Atresia vaginalis, entstanden durch fötale Entzündung im Sinne der Kussmaulschen Theorie (2), ist nur in einem Falle von Bulius (19) sicher erwiesen. Der Verschluss wird hier beim Neugeborenen durch eine Membran hinter dem Hymen gebildet, die eine kleine, aber deutliche Narbe zeigt.

Als sicher im fötalen Leben entstanden ist auch der Fall von Landau und Pick (13) anzusehen, die als Ursache die Inclusio mesonephrica resp. das daraus entstandene Adenomyom ansehen. Ob diese Ursache nur für Verschlüsse im Fornix der Vagina inbetracht kommt, oder auch für weiter unten gelegene Teile heranzuziehen ist, müssten weitere Fälle lehren. Dem Fall von Landau und Pick ähnlich ist jedenfalls der Fall von Ludwig (20), in dem statt Fornix, Portio und Cervix ein solider Strang vorhanden ist.

Dieser Entstehungsursache sehr nahe steht die von Brikner (16) angegebene, die er für 4 von ihm beschriebene Fälle heranzieht, indem er die Entstehung eines transversalen Septums als eine atavistische Erscheinung hervorgerufen durch Einlagerung von Zellen des Wolffschen Ganges in die Müllerschen Gänge ansieht. Ein hierhin gehörender Fall scheint mir der von Colemann (21) zu sein. Er beschreibt einen Fall, bei dem 2 Zoll über der Vulva sich ein Septum mit 2 seitlichen Oeffnungen befunden hätte, das zum Geburtshindernis wurde, und fügt hinzu, dass zwei Tanten von dieser Patientin ebenfalls an einem solchen Geburtshindernis gelitten hätten.

Sicher kommt ferner eine Verkümmerung des vaginalen Abschnittes der Müllerschen Gänge für sich allein d. h. ohne irgend welche Verkümmerung des oberen Teiles vor. Dies beweist der Fall von Fromme (17). In diese Kategorie sind wohl die meisten Fälle mit angeborener totaler Atresie zu

rechnen. Indessen muss für jeden Fall erst der mikroskopische Beweis gebracht werden.

Damit halte ich die Fälle mit sicher angeborener Atresie für erschöpft. Auf die erworbenen brauche ich wohl nicht näher einzugehen. Neugebauer (24) allein bezeichnet in seiner Zusammenstellung von 1000 Fällen den grössten Teil als erworben, darunter 84 als sicher durch Krankheit erworben (Scharlach, Typhus, Lues, Vaginitis, Erysipel, Gangrän, Variola, Dysenterie, Cholera, Pemphigus, Ulcus molle, Perivaginitis phlegmonosa, Pneumonie, Tuberkulose), 20 durch Trauma entstanden (Schwefelsäure, Verbrühung, Verbrennung, Pfeifenkopf, tentamen abortus, Dornen in der Scheide, Klysma mit abgekochtem Pfeffer, Kauterisation von Aerzten und Laien, Beschneidung, Coitus); 220 Fälle aus dieser grossen Statistik hat ferner Sunderland (25) als durch Verletzung bei der Geburt entstanden zusammengestellt. Erwähnen möchte ich hier auch die Arbeit von Pott (26) über Vulvovaginitis im Kindesalter. Unter 1887 Kindern findet er 96 Fälle von Vulvovaginitis bei allgemeiner Dyskrasie, Tuberkulose, Syphilis und Gonorrhoe.

Hiernach komme ich zu dem Resultat, dass die Atresie der Scheide in den meisten Fällen erworben ist. In sehr seltenen Fällen kommt sie angeboren vor.

Betreffs der Frage der Hämatosalpinx bei Gynatresie schliesse ich mich den letzten eingehenden Arbeiten aus der Leipziger Universitäts-Frauenklinik an.

Literatur.

1. Ludwig Pinkus, Zur Prophylaxe der Gynatresie. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1903. S. 614.
2. Kussmaul, Von dem Mangel, Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859.
3. Robert Meyer, Zur Aetiologie der Gynatresien auf Grund der einschlägigen Casuistik. Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. 1896. Bd. 34. S. 456.
4. Rothenberg: Atresia vaginalis. Inaug.-Diss. Königsberg 1887.
5. Breisky: Die Krankheiten der Vagina. Deutsche Chirurgie. Bd. 60.
6. Schatz: Archiv für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. I, S. 12.
7. Kiderlen: Die Missbildungen der weiblichen Genitalien. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1888, Bd. 15, S. 6.
8. W. Nagel: 1. Ueber die Entwickelung des Uterus und der Vagina beim Menschen. Archiv für mikroskopische Anatomie 1891, Bd. 37, S. 614.
   2. Zur Lehre von den Atresien der weiblichen Genitalien. Zeitschrift fur Geburtshilfe und Gynäkologie 1896, Bd. 34, S. 381.
9. Discussion: Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1896, Bd. 34, S. 534.
10. Veit: Handbuch der Gynäkologie, Bd. I.
11. Veit: Berliner klinische Wochenschrift 1896, S. 343.
12. F. Mainzer: Zur Aetiologie und Therapie der Gynatresie, insbesondere der Hämatosalpinx bei Gynatresie. Archiv f. Geburtshilfe u. Gynäkologie 1899, Bd. 57, S. 681.
13. Landau und Pick: Ueber die mesonephrische Atresie der Müllerschen Gänge. Archiv f. Geburtshilfe und Gynäkologie 1901, Bd. 64, S. 98.
14. Rauscher: Ueber Hämatosalpinx bei Gynatresie. Zeitschrift tür Geburtshilfe und Gynäkologie 1903, Bd. 49, S. 417.
15. Stratz: Ueber Blutanhäufung bei einfachen und doppelten Genitalien. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 45.
16. Brickner: Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1903, Bd. 50.
17. Fromme: Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1905, Bd. 54, S. 482.

18. Bijl: Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Hämatosalpinx bei Gynatresie. Inaug.-Diss. Leyden 1903.
19. Bulius: Ueber Atresia congenita. Monatsschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 14, S. 182.
20. Ludwig: Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 12, S. 403.
21. Gottschalk: Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 30, S. 305, s. auch Discussion.
22. Ostermann: Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1894, Bd. 28, S. 383.
23. Henckel: Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 45, S. 175.
24. Neugebauer: Zur Lehre von den angeborenen und erworbenen Verwachsungen und Verengerungen der Scheide sowie des angeborenen Scheidenmangels mit Ausschluss der Doppelbildungen. Berlin 1895.
25. Sunderland: 220 Fälle von Verengerung und gänzlichem oder teilweisem Verschluss der Scheide im Anschluss an Geburten. Monatsschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 1898, Heft III.
26. Pott: Archiv für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 32, S. 493.
27. Kleinwächter: Die angeborenen partiellen Verengerungen der Vagina. Prager medizinische Wochenschrift 1890, No. 48.
Centralblatt für Geburtshilfe und Gynäkologie 1891, S. 581.
28. Odebrecht: Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1894, Bd. XXVIII. Sitzungsbericht der Berliner gynakologischen Gesellschaft.
29. Olshausen: s. 28.
30. Nieberding: Ueber seltene Anomalien der Scheide. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1892, S. 704.
31. Szulc: Beitrag zur Casuistik der Atresia vaginalis membranacea. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
32. Zweifel: Atresia hymenalis. Deutsche Chirurgie, Bd. 61, S. 14–16.
33. Gesellschaft für Geburtshilfe in Leipzig: Centralblatt für Gynäkologie 1905, No. 20, S. 582—584.

Lebenslauf.

Am 21. August 1880 wurde ich in Cammin i. P. als Sohn des Gerichtsschreibers Heinrich Peschke geboren. Ich besuchte in Cammin und Gartz a. O. die Volksschule, in Gartz a. O. das Gymnasium bis zur Erlangung des Reifezeugnisses am 19. März 1900, studierte dann abwechselnd in Berlin und Marburg Medizin, bestand in Marburg die ärztliche Vorprüfung im März 1902 und erwarb in Berlin am 21. August 1905 die Approbation als Arzt. Vom August 1905 bis 1. Februar 1906 habe ich z. T. Aerzte vertreten, z. T. hielt ich mich in Leipzig zur Anfertigung der eingereichten Arbeit auf. Am 1. Februar 1906 habe ich mich in Neuhaus a. d. Oste als Arzt niedergelassen.